UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 58

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS GÉNÉRAUX DUS AU FROID

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

PAULETTE DELCOURT

Membres du Jury

MM. MERIEL . . . . . *Président*
MOREL . . . . . *Assesseurs*
VIRENQUE. . . . *Assesseurs*
GADRAT. . . . . *Assesseurs*
LASSERRE. . . . *Suppléant*

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 58

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS GÉNÉRAUX DUS AU FROID

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

PAULETTE DELCOURT

Membres du Jury	MM. MERIEL	*Président*
	MOREL	*Assesseurs*
	VIRENQUE. . . .	
	GADRAT.	
	LASSERRE. . . .	*Suppléant*

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1949

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. LEFEBVRE.
ASSESSEUR	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE - CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD	MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
CLERMONT	LAFFORGUE	GARIPUY	SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER. TAPIE (J.).
Clinique médicale	ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clin. des Maladies de la Tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.).
Médecine légale et du Travail	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	MOREL (L.).
Clinique de la Tuberculose	DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Criptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAISSET.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS.

La Faculté déclare n'être par responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET.
Anatomie	COULOUMA.

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie	MM. POULHÈS, ch. de f.
Histologie	BIMES, ch. de f.
Médecine	GADRAT.
	DARNAUD.
	GERAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
Chirurgie	GRIMOUD
	RIEUNAU.
	DIEULAFÉ.
	DAMBRIN (P.).
Obstétrique	PONTONNIER, ch. de f.
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUÈS.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

A LA MÉMOIRE

DE CEUX QUI ME SONT CHERS

A MA GRAND'MÈRE

dont l'affectueuse sollicitude m'a constamment soutenue au cours de mes études.

A MA MÈRE

Il n'y a pas de mot dans le langage humain qui puisse lui exprimer mon infinie tendresse et mon immense reconnaissance.

A MON BEAU-PÈRE

Qui sut me guider et me conseiller.

A MON FIANCÉ

A MA MARRAINE

A notre amitié.

A TOUTE MA FAMILLE CORSE

Si hospitalière et si généreuse.

A M. le Professeur MERIEL

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

En témoignage de ma reconnaissance.

A M. le Professeur MOREL

Professeur de Pathologie interne
Professeur de Clinique de la Tuberculose

En témoignage de mon respect et de ma gratitude.

A M. le Professeur VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale infantile et d'orthopédie

Avec nos respectueux remerciements pour la clarté de ses leçons et la sûreté de ses directives.

A M. le Professeur GADRAT

Dont l'enseignement si admiré de tous, m'a été si précieux.

A M. le Docteur LASSERRE

Ancien Chef de Clinique
Chargé de Cours à la Faculté

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de cette Thèse et m'aider de ses conseils éclairés.

A M. le Docteur ROSE

Que je veux remercier ici pour les encouragements et la bienveillance qu'il m'a prodigués en toutes circonstances.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

Chapitre Premier

INTRODUCTION

Il est assez difficile d'indiquer avec précision le point inférieur à l'optimum thermique au-dessous duquel l'homme éprouverait des sensations plus ou moins pénibles. L'expérience de Lefèvre qui a recherché la température axillaire dans deux cas différents :

1°) au cours de réfrigérations violentes et de courtes durées,

2°) dans le cas de réfrigérations relativement douces mais prolongées.

Dans le premier cas, expérimentant sur lui-même, il constate que l'homme entraîné peut, pendant douze à quinze minutes, décupler sa thermogénèse. Le second type de réfrigérations « douces et prolongées » a été également étudié par Lefèvre sur lui-même, et il voit que, loin d'avoir une action dépressive sur la température, le froid, dans ces conditions, a eu un effet stimulant sur les combustions de l'organisme. Dans les expériences de ce genre, l'organisme résiste parfaitement pendant des heures à des pertes de trois calories par minute. Enfin, à l'aide de sa méthode des bains à sept degrés et à quinze degrés pour des durées d'expériences de soixante minutes dans le premier cas, et de

cent quatre-vingts minutes dans le second, Lefèvre a pu montrer que, dans des réfrigérations d'aussi longue durée, en empêchant tout mouvement volontaire, la température centrale de l'homme fléchit. Il constate une première chute de la température de 1° à 1°5, puis il s'établit un nouvel équilibre entre la perte et la production calorique comme dans les conditions normales, seule la valeur absolue de la température est abaissée.

Il résulte donc de ces expériences que l'homme est normalement organisé pour lutter contre les réfrigérations même intenses. Le froid, comme facteur climatique chez l'homme, serait un stimulus physiologique intense par les deux réponses qu'il détermine sur l'organisme : vaso-motricité et augmentation des combustions.

Il est possible que l'essor industriel dans les régions du Nord et de l'Est en France, dans le Lancashire anglais, dans la partie septentrionale des Etats-Unis, soit favorisé par une température froide.

On a longtemps considéré que la pathologie hivernale dépendait presque uniquement du froid. Or, les recherches scientifiques paraisent en diminuer l'importance, et tendent à faire jouer un rôle primordial au manque de lumière. La température de l'air n'est pas le seul élément qui constitue la différence des saisons. L'hiver entraîne des modifications de l'état hygrométrique de l'air ; en effet, plus cet état augmente, plus l'air est froid : durant la retraite de Constantine en 1836, de graves accidents de congélation se sont produits avec, cependant, une température égale ou légèrement supérieure à 0°5, mais avec un air très humide.

Lorsque le rayonnement augmente, c'est-à-dire que l'air est pur, le froid est plus vif.

L'influence des mouvements de l'air est impor-

lante, si le vent a passé sur des glaces ou des plaines de neige, il sera encore plus difficile à supporter. A. Fischer signale que, lors de l'expédition au Pôle Nord, il ne souffrait pas plus à une température de — 46° avec temps calme qu'à une température de — 17° pendant une bise.

Il est aussi intéressant de remarquer que les accidents se produisent lorsque la température extérieure tend à remonter, ou quand l'individu soumis à l'action du froid, passe brusquement dans un local trop chauffé.

Il existe un facteur externe particulièrement redoutable soit pour l'alpiniste, soit pour l'aviateur : c'est la dépression barométrique. Associée au froid intense dans les vols à haute altitude, elle en accroît le danger. L'école de Belgrade a montré que la résistance au froid chez le rat est notablement entravée déjà par une dépression correspondant à l'altitude de 2.000 mètres, l'animal se refroidit alors à la température ambiante de 17° et, dans la zone du froid, l'oxygène consommé diminue au fur et à mesure que la pression barométrique s'abaisse ; ainsi, les troubles de la thermorégulation doivent-ils être comptés parmi les premiers effets de la pression barométrique.

D'autres facteurs figurent également, et il faut surtout noter l'absence de radiations lumineuses qui caractérise l'hiver au moins autant que le froid. Ce sont, les carences solaires, les privations de tous les facteurs cosmiques auxquels nous échappons pendant la vie partiellement recluse de la mauvaise saison.

Et Pagniez découvrit ce phénomène spécial que le sérum d'épileptique possède une action myoclonisante sur le cobaye, action bien plus marquée en été qu'en hiver, et augmentée, dans une très grande

mesure, par l'irradiation aux rayons ultra-violets. Cette sensibilité à l'égard du sérum d'épileptique peut être bien rapprochée des autres modifications saisonnières de la réceptivité.

La lumière agit sur le métabolisme des Hydrates de carbone et sur le métabolisme des pigments. Les radiations ultra-violettes activent l'ergostérine associée à la cholestérine de la peau et fournissent ainsi la vitamine D apportée par les aliments usuels. D'autre part, la vitamine A, qui joue un rôle capital dans la réceptivité, présente également des variations saisonnières bien marquées, puisque le beurre qui la fournit est plus abondant et moins cher au printemps !

Un autre exemple frappant de ces variations saisonnières est fourni par les pommes de terre qui perdent leur vitamine C au fur et à mesure de la conservation dans la cave.

L'amaigrissement des tuberculeux en hiver serait certainement dû à une avitaminose.

L'humidité de l'air est invoquée par Lederer et d'autres pour expliquer la recrudescence de certaines maladies dans la mauvaise saison.

Rigoni fait intervenir les phénomènes électriques.

Ainsi à côté du froid dont le pouvoir n'est pas complètement démontré, l'insuffisance de radiations, un certain degré d'avitaminose et peut-être aussi d'autres facteurs atmosphériques et psychiques interviennent à coup sûr pour expliquer ces variations saisonnières de certaines maladies.

Chapitre II

APERÇU SOMMAIRE SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA THERMOGÉNÈSE ET DE LA THERMORÉGULATION

Le mécanisme de l'adaptation au froid est déclenché par un enchaînement nerveux précis. L'impression de froid perçu au niveau de la peau est transmise en sens centripète, par les nerfs périphériques.

Le centre de l'appareil se trouve situé dans l'isthme. Ainsi, l'ablation du cerveau chez le pigeon, ne modifie pas la température, tandis que la section de la moelle cervicale supérieure produit de l'hypothermie. La voie centrifuge suit le trajet des nerfs, des muscles, des glandes et des vasomoteurs, les premiers transmettent les influx thermogènes, les autres transmettent les influx des réactions vasomotrices destinées à diminuer ou à augmenter les pertes de chaleur. On comprend donc la complexité du mécanisme de la régulation de la chaleur animale et sa fragilité, ainsi que la possibilité qu'il soit troublé par l'atteinte dans n'importe lequel de ses multiples rouages et de ses phénomènes participants.

Les impressions sensitives centripètes agissant sur la thermorégulation, partent de n'importe quel point de la peau. Il semble exister une sensibilité

différente, une susceptibilité spéciale, pour chaque surface du corps, en contact avec le froid. Tout d'abord, parce que les différentes portions de peau ont des températures assez variées, parfois assez éloignées (37°5 rectale, 37°5 buccale, 37° axillaire). Parce qu'il existe ensuite certaines régions cutanées dont le refroidissement provoque, beaucoup plus rapidement que pour d'autres, la sensation de froid et les réactions de thermo-adaptation correspondant (tremblement, etc...). Le plus sensible serait, selon les recherches d'Anton et d'Elsasser, la peau du dos, dans la région interscapulaire, son refroidissement donne immédiatement lieu à une sensation de froid. C'est, pour cette raison, la première région qui doit être défendue contre le froid, afin d'en éviter la sensation, ainsi que les réactions physiologiques adéquates. En second lieu, dans l'ordre de sensibilité au froid, se placent les extrémités.

Le centre de la thermorégulation se trouve dans le plancher du IIIe ventricule. L'irritation de cette région modifie la température centrale du corps.

En ce qui concerne les modalités des réactions de thermoadaptation de l'appareil thermo-régulateur, elles sont, elles aussi, très variées et surtout assez connues. On connaît le rôle des réactions organiques qui peuvent être accélérées ou ralenties (surtout celles du tonus musculaire et du système hépatique), de la transpiration, de la respiration, du système vaso-moteur.

La lutte contre le froid s'appuie tant sur l'augmentation de la production de chaleur (par l'accélération des réactions chimiques génératrices, dans les muscles et dans le foie), que sur la diminution des pertes caloriques.

Le besoin d'activer les combustions se trouve à la base du frisson, du tremblement, dont la finalité

apparaît ainsi clairement. Par l'importante augmentation des échanges qu'il détermine, il produit une sensible hausse de la température centrale. On connaît aussi l'utilité de l'activité musculaire pendant le froid et ses capacités de décupler la résistance au froid. Le foie couvre, lui aussi, une partie des besoins caloriques, par la libération augmentée du glycogène qui arrive comme glucose dans la circulation pour alimenter la thermogénèse. On sait que, sous l'influence du froid, le glycogène hépatique diminue, parallèlement à l'augmentation de la glycémie ; mais après un refroidissement prononcé, le parenchyme hépatique peut présenter certaines altérations assez évidentes (Binet).

D'ailleurs, l'augmentation des combustions qui, au froid, est conditionnée par l'augmentation active ou réflexe de l'activité musculaire et de celle du foie, trouve aussi un équivalent dans l'augmentation de l'activité respiratoire et de l'oxygénation du sang. Tout un enchaînement de réactions différentes, un mécanisme complexe avec de multiples processus synergiques convergeant vers le même but : maintenir la température centrale.

Le mécanisme thermorégulateur, peut être influencé par de nombreux facteurs agissant sur les différents processus composants. La thermogénèse, et indirectement, la résistance au froid, sont favorisés par une alimentation grasse ou hydrocarbonée.

Les aliments chauds ont, eux aussi, une certaine action de réchauffement contrairement aux aliments froids qui abaissent la température centrale.

L'alcool, en quantité modérée, augmente la sensation de chaleur par la vaso-dilatation périphérique qu'il provoque et empêche par le même mécanisme, le refroidissement, les engelures, les réac-

tions pathologiques du froid. Il renforce donc la résistance momentanée au froid. Mais, dans la même mesure, en exagérant les pertes, il produit une résistance plus réduite de durée. En quantité excessive, il paralyse les réactions vaso-motrices de la thermorégulation et n'est plus utilisé par l'organisme, comme élément générateur de chaleur.

Contrairement à l'activité musculaire modérée rationnelle, qui augmente la thermogénèse, la fatigue physique affaiblit la résistance au froid ; par la paralysie des réactions vaso-motrices, l'accumulation des produits toxiques de la désintégration musculaire, et par l'épuisement des réserves énergétiques.

Les états psycho-affectifs influencent, également dans la mesure où ils interviennent sous une forme ou une autre dans le jeu des vaso-moteurs périphériques : les états de satisfaction accroissent la résistance, les états de dépression la diminuent.

Le mécanisme de la thermo-régulation a cependant une puissance limitée tant en intensité qu'en durée. Durant un froid intense, violent, il peut être cédé, être dépassé, vaincu. Mais la cessation s'effectue peu à peu, par degrés. L'individu établit sa température intérieure continuellement à un niveau inférieur, pour un temps, jusqu'à ce qu'elle soit dépassée, ensuite à un niveau plus bas, et ainsi de suite, conservant encore la faculté de réglage. L'organisme défend ainsi, par une merveilleuse « tactique défensive » (suivant l'expression de Lefèvre), la température centrale, condition essentielle de la vie, de l'activité chimique cellulaire, tissulaire. La limite de la résistance est dépassée lorsque les facultés de réglage sont paralysées. L'organisme est alors envahi par l'hypothermie et la vie cède ; les processus fermentatifs s'arrêtent. Le mécanisme de

réglage peut aussi être influencé défavorablement par d'autres facteurs, qui, empêchant ses réactions et en affaiblissant son élasticité, favorisent l'action du froid. Ainsi, par exemple, l'anesthésie exagérée, l'asphyxie, un saignement abondant, la fatigue excessive, les dépressions barométriques, l'inanition, la faim.

Le progrès des connaissances au cours de ces dernières années, a relevé également l'importance dans le complexe neuro-chimique de la thermorégulation, de certaines des glandes endocrines ainsi que des vitamines. La glande thyroïde joue un rôle important dans la régularisation de la température animale. Chez les animaux hibernants, la glande subit, au réveil, un développement rapide (Adler). On sait encore combien sont sensibles au froid les hypo-thyroïdiens et, inversement, avec quelle difficulté les hyperthyroïdiens, dont la température est parfois au-dessus de la moyenne, supportent la chaleur.

Il reste à discuter la question de savoir si l'intervention de la glande thyroïde sur la chaleur animale, se produit par action directe sur les tissus, ou indirecte par l'intermédiaire du système nerveux central. En faveur de la première possibilité, plaident les expériences de Paal qui constate, après avoir soumis des animaux à l'action prolongée du froid, que l'oxygène consommé par le foie est accru et que ceci s'accentue aussi après la suppression de la chaîne cervicale sympathique, ou après sectionnement de la moelle dorsale. A cette interprétation s'oppose l'expérience de Isokuts, qui démontre que les phénomènes observés par Paal cessent, si l'on procède au sectionnement de la moelle cervicale supérieure entre la III-e et IV-e C et que, de même, ils disparaissent sous l'action du liminal. Un fait

reste certain : la glande thyroïde intervient dans l'équilibre thermique et cela par voie musculaire, en modifiant la circulation de la peau.

Les glandes surrénales jouent aussi un rôle important dans le maintien de l'équilibre thermique par l'influence qu'elles exercent sur le métabolisme glucidique au niveau du muscle et sur les vaisseaux.

Chapitre III

ROLE DU FROID DANS LA PATHOGÉNIE DES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les expériences de Widal ont montré que « l'autocolloïdoclasie », *a frigore* est hors de doute, il a prouvé que le froid peut provoquer, tout comme l'introduction dans l'organisme de substances protéiques ou cristalloïdes, un choc, et amener une perturbation de l'équilibre humoral : l'abaissement de la réserve alcaline, l'évacuation des dépôts sanguins, l'augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies, l'albuminurie sont des témoins de cette altération humorale.

Cette conception permet d'expliquer l'apparition du coryza spasmodique apériodique *a frigore* sans qu'il soit toujours suivi d'une véritable rhinite catarrhale aiguë. Le froid semble en effet être une des causes les plus fréquentes du coryza spasmodique apériodique, du moins les malades présentent, pendant des mois ou des années, des crises fréquentes d'hydrorrhée nasale, sans qu'aucune autre cause que le froid puisse être invoquée. De plus, le ralentissement brusque et plus ou moins prolongé de l'activité circulatoire dans les capillaires, qui résulte de la vaso-constriction *a frigore*, empêche l'organisme de rétablir l'équilibre humoral. Le déclen-

chement des maladies respiratoires *a frigore* serait donc subordonné à deux conditions, en plus du facteur constant de la présence de saprophytes : le déséquilibre humoral et la perturbation vaso-motrice. Cependant le froid, qu'il agisse sur toute l'étendue du tégument ou seulement sur la muqueuse nasale, inhibe d'une façon passagère les mouvements respiratoires, et Erich attribue au froid le pouvoir de provoquer de l'œdème pulmonaire et de favoriser ainsi les pullulations microbiennes.

On cite aussi un grand nombre d'observations sur les chevaux d'après lesquelles le froid provoquerait l'apparition de pleurésies. La notion d'une pleurésie *a frigore* paraît cependant aujourd'hui abandonnée.

Mais une bonne réflectivité vasculaire serait à même de rétablir rapidement l'équilibre humoral et d'empêcher ainsi l'infection.

C'est ainsi que s'explique le coryza vaso-moteur qui se distingue du vrai rhume de cerveau, par la brusque apparition, par la rapide disparition des symptômes, et naturellement par l'absence de tout écoulement muco-purulent. D'après Tarneaud, tout coryza infectieux aigu débute par une rhinite vaso-motrice, le trouble vaso-moteur ne fait jamais défaut, il est le premier en date dans l'histoire du coryza, et se traduit après une courte vaso-constriction, par une vaso-dilatation qui doit être considérée comme une réaction de défense, qui parfois réussit à l'enrayer. Mais trop fréquemment le déséquilibre vaso-moteur occasionné par le coup de froid est trop accentué et entraîne des modifications de la circulation capillaire, suivies d'une perturbation de la sécrétion du mucus nasal avec favorisation et pénétration des germes.

On peut *a priori* admettre que le froid provoquera une dystonie vaso-motrice nasale plus accentuée chez les porteurs de lésions nasales que chez des personnes à pituitaires normales. Et c'est ainsi qu'on comprend mieux ce que l'on sait depuis longtemps : les porteurs de lésions nasales sont des candidats au coryza. Ainsi s'explique aussi la fréquence des rhumes chez les neuro-arthritiques dont l'instabilité du système neuro-végétatif est bien connue.

Askanazy a constaté, sur les muqueuses respiratoires d'animaux exposés par un dispositif spécial directement à l'air froid, des érosions analogues aux gerçures des mains. La plupart des auteurs, pour expliquer le mécanisme intime du refroidissement direct invoquent les troubles de l'inervation vaso-motrice d'où modifications de la circulation et de la sécrétion nasales entraînant une diminution de la résistance de l'organisme et l'exaltation de la virulence microbienne.

Flurin est d'avis que le froid seul, en dehors de tout élément microbien, peut provoquer des troubles vaso-moteurs congestifs suivis d'une suppuration. Au fait, si l'on ne veut admettre l'irritation locale, rien ne s'oppose à l'application de la conception colloïdoclasique, au mécanisme intime de l'action directe du froid. Schadé se rapproche de cette conception, en admettant, à côté des troubles vaso-moteurs, des perturbations physico-chimiques des tissus et du sang. Le rôle nocif du froid se manifeste non seulement en déclenchant des catarrhes aiguës, mais encore en aggravant une affection catarrhale en cours d'évolution. Il existe des observations indéniables dans lesquelles une nouvelle exposition à un froid même léger provoque une recrudescence d'une rhinite aiguë en train d'évoluer vers la guérison. Il est de notion courante que la cause

déterminante la plus commune de la laryngite catarrhale et de la bronchite aiguë est le froid. Elles peuvent être dues à l'aspiration d'un air froid, mais il s'agit le plus souvent d'un refroidissement brusque ou prolongé de la peau. Cette susceptibilité est parfois limitée à une région du corps et chez certains sujets la laryngo-bronchite apparaît dès que la tête, la nuque (parfois après la coupe de cheveux), les pieds ont été exposés au froid. Du reste, dans 75 % des cas, l'inflammation ne s'installe sur le larynx et les bronches qu'après atteinte nasale, surtout chez les enfants où le début nasal est presque constant.

Pour la pneumonie franche lobaire aiguë, il semble bien que le déclenchement, ainsi que l'allure clinique et évolutive de la maladie chez l'adulte dépende pour une grande part des conditions de réceptivité créées par le froid, conditions de race et de virulence microbienne. Mais ne voit-on pas des Pneumonies l'été et même davantage l'été que l'hiver, il n'est donc nullement besoin que la température fléchisse, ce n'est donc pas ici le froid de la température qu'il faut envisager, c'est le « refroidissement subit de l'individu », « c'est le chaud et froid ». En effet, un travail pénible l'été sous un soleil brûlant, provoque une évaporation cutanée intense attisée bien souvent par l'ingurgitation d'une énorme quantité de liquide. De ce fait, la température intérieure a plutôt tendance à baisser. La ventilation pulmonaire est elle-même fortement augmentée, accélérant ainsi le refroidissement intérieur. Sous cette double influence, les défenses de l'organisme cèdent, et l'expérience de Pasteur est une belle démonstration de l'action indéniable du froid sur les processus infectieux. La poule, généralement réfractaire au charbon, perd cette immu-

nité lorsqu'on l'expose au froid. En effet, chez une poule, dont les pattes ont été plongées dans l'eau froide, l'inoculation de bactéridies charbonneuses entraîne une infection mortelle et l'autopsie montre la bactéridie dans le sang et les viscères. Le pneumocoque, hôte habituellement tenu en respect, devient agressif et part à l'assaut de son propriétaire. C'est donc bien « le refroidissement de l'individu » qui est en cause. Alors survient « le frisson solennel, intense et prolongé », début de la maladie.

Faut-il faire une place au « coup de froid » dans l'étiologie et l'évolution de la tuberculose pulmonaire ? Il est bien démontré que le froid n'est qu'un révélateur ou un aggravateur d'une lésion déjà existante, mais restée latente, occulte, et il est possible que sans cette cause occasionnelle provocatrice la tuberculose soit restée inactive.

Chapitre IV

POUR LA PATHOGÉNIE DU FROID DANS LES DERMATOSES

La question qui se pose est la suivante : Quelle va être l'action du froid sur la peau et comment se produira-t-elle ?

Sans aucun doute, par l'intermédiaire des nerfs sensitifs d'une part, et du système vasculaire périphérique d'autre part.

Le froid, en effet, produit une dilatation des capillaires et des petites veines, mais aussi une constriction spasmodique des artérioles correspondantes. Il se produit également une diminution considérable de la vitesse du courant sanguin. La chronicité de telles altérations se manifeste particulièrement sur certains territoires d'élection : jambes et parties postérieures et externes des bras, découvertes chez les femmes, ces régions de la peau sont souvent le siège de certaines dermatoses.

C'est là une action mécanique en quelque sorte : l'organisme d'un individu quelconque en présence du froid, se met en état de défendre son isothermie et diminue par un ralentissement du courant sanguin, l'abaissement de la température générale, causée par le refroidissement des régions périphériques.

D'après Duke, le froid agissant sur les cellules périphériques du corps humain produit certaines altérations des protéines qui donnent naissance à

des produits de transformation du genre histamine, et aussi peut-être, « aux substances intermédiaires » de Leiner et Rayka, susceptibles d'activer les processus inflammatoires et allergiques.

Ces produits de métabolisme intermédiaire doivent irriter les nerfs vaso-moteurs et entraîner une anisotonie et une anisoïnie, causes de la vaso-dilatation locale et de l'œdème dans la crise d'urticaire; on obtient en effet ce résultat par une intra-dermo-réaction à l'histamine. Brown et Groth ont montré que les réactions des sujets sensibles au froid (réactions vaso-motrices, modifications de la pression artérielle, fréquence cardiaque, taux de l'acidité gastrique) sont tout à fait comparables aux troubles présentés par des sujets qui ont reçu une injection de chlorhydrate d'histamine.

Une injection intra-artérielle de 0 mgr. 5 d'histamine provoque au niveau des mains une réaction locale semblable à celle provoquée par le froid. Les auteurs interprètent ce fait par une augmentation de la perméabilité cellulaire par le froid, qui permet la libération de l'histamine, constituant physiologique de la peau. En 1931, Bert et Mac Henry montrèrent d'autre part que l'histamine est détruite dans l'organisme par une enzyme, l'histaminase, surtout, abondant au niveau de la paroi intestinale. En 1937, Rott et Horten traitent pour la première fois avec succès, par l'histaminase, un sujet sensible au froid. Deux autres cas, observés par Beker, présentaient une hypersensibilité au froid se manifestant par des troubles angio-neurotiques des mains et de la face, qui devenaient pâles, cyanosées, tuméfiées, avec sensations douloureuses et prurigineuses au moindre contact avec des objets froids. Par une désensibilisation progressive, associée à l'administration d'histaminase *per os*, Beker réus-

sit à guérir chez les deux sujets cette susceptibilité particulière au froid.

Le choc hémoclasique peut être considéré comme une réponse à la diffusion dans le sang de ces substances ainsi formées.

On peut ainsi penser qu'il s'agit d'un phénomène d'allergie locale cellulaire, la plaque ortiée étant produite par un processus de perméabilisation due à la réunion antigène-réagines.

J. Affolter est amené à penser que l'allergène est produite par le froid et que la réaction allergique est favorisée par la fragilité des membranes cellulaires due au froid. L'irritation cellulaire causée par un choc hémoclasique local produira un réflexe vaso-moteur avec exsudation.

Plus tard, l'excès de réagines circulant dans le sang déclenchera la crise hémoclasique et permettra les essais de transmission passive.

Ces trois phénomènes dus au froid :

— Troubles vaso-moteurs purs ;

— Altération directe des tissus ;

— Processus allergique,

doivent être considérés comme réagissant en commaison étroite et l'action d'aucun d'entre eux ne peut être considérée comme nulle : l'allergie par exemple n'a pu parfois être mise en évidence, c'est que souvent le phénomène est limité à la phase locale, mais il n'en existe pas moins.

Quant à la nature chimique des protéines transformées, on peut penser qu'il s'agit bien d'une substance du genre histamine.

D'une part, comme on l'a vu, les réactions obtenues par l'injection d'histamine sont très voisines des phénomènes de choc dus au froid.

D'autre part, les recherches de A. Alechinsky ont montré la possibilité d'obtenir par irritation de la peau sous l'action d'un agent physique, une substance douée des propriétés de l'histamine.

L.M. Pautrier et Mlle Ulmo rapportent cette observation : chez un malade de quarante-six ans apparaît, l'année passée, pour la première fois, de l'urticaire due au froid. Jamais auparavant ce malade n'a fait d'urticaire. Les crises apparaissent plus fréquentes et plus violentes en hiver, mais existent également en été lors d'un contact avec l'eau froide. Légère crise hémoclasique au moment de l'apparition de l'urticaire ; les leucocytes tombent de 13.100 à 11.300.

On pourrait classer les dermatoses dues au froid en 3 catégories :

— 1°) Les dermatoses provoquées par l'action brutale du froid, qui se présentent sous trois formes selon l'intensité et la durée du froid. Elles sont caractérisées : le premier degré, par une pâleur cadavérique suivie d'une congestion intense ; le second degré, par des bulles auxquelles succèdent des ulcérations atones et douloureuses ; le troisième degré, par de l'escarrification et de la gangrène avec toutes ses complications locales et générales. Les gelures des tranchées observées, pendant la guerre 1914-1918 sur les pieds des soldats, peuvent, en outre, avoir été aggravées par des champignons pathogènes.

— 2°) Les lésions provoquées par l'action lente et répétée du froid sont, d'une part, les engelures et l'érythro-cyanose dues au froid, mais favorisées par un tempérament morbide, qu'on disait autrefois scrofuleux et que l'on catalogue plutôt à l'heure actuelle dans le groupe des insuffisances thyroïdien-

nes. A côté de ces deux affections cutanées, on doit ranger aussi l'acro-asphyxie, le livido anulaire et réticulaire ainsi que certains cas de maladie de RAYNAUD.

— 3°) Les lésions cutanées exacerbées par le froid, comprennent surtout toutes les manifestations cutanées typiques ou atypiques de la tuberculose ; elles se développent toutes plus particulièrement pendant la saison froide ou sont sujettes, pendant cette période, à des poussées évolutives.

Le froid peut également intervenir dans un autre sens chez des individus qui y sont sensibilisés, pour provoquer des dermatoses : la plus fréquente dans ce groupe est l'urticaire dit *a frigore*. Comme de nombreux agents physiques, le contact de l'air froid, de l'eau froide, d'objets froids, peut provoquer chez des individus prédisposés, une crise hémoclasique déclenchant une poussée d'urticaire. Le froid, à lui seul, peut être une véritable cause déterminante ; c'est ainsi que JOLTRAIN résume certaines observations où l'éruption ortiée est provoquée soit par le lavage des mains à l'eau froide, soit par le vent du nord soufflant sur les régions découvertes du malade, soit par une chaussure froide, soit par application d'un objet froid sur une région quelconque du corps, soit même à la suite d'une ingestion d'une boisson ou d'un aliment froid. Cette urticaire coexiste souvent avec l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Le froid agit toujours dans ce cas comme agent provoquant une crise hémoclasique que l'on a pu démontrer par la chute de la tension artérielle, du nombre des leucocytes et qui se manifeste par une action urticarienne, tout comme l'ingestion d'un aliment, par exemple, auquel le malade serait sensibilisé.

Chapitre V

ACCIDENTS LOCAUX DÛS AU FROID

Les accidents locaux par action directe du froid sont assez fréquemment observés, notamment chez les ouvriers travaillant en plein air durant les périodes froides, ou dans les ateliers très peu chauffés, et chez les aviateurs.

L'action du froid, s'exerçant localement surtout sur les parties découvertes (nez, joues, oreilles) et sur les extrémités (mains, pieds).

Les accidents sont de deux ordres : les engelures et les gelures qui sont les éléments d'un même processus : l'action du froid sur les vaisseaux qui se rétrécissent et qui, de cette façon, entraînent une mauvaise nutrition des tissus, dont ils assurent normalement la vitalité.

D'autre part nous avons déjà vu, que le froid sec est mieux toléré que le froid humide et l'humidité ajoute son action à celle du froid.

L'immobilité est souvent cause de gelures très graves.

Un autre facteur très important également est le rôle de la friction d'un membre, les bandes molletières durant la guerre par exemple, les chaussures jamais délacées pendant les séjours en tranchées.

Tout d'abord, le froid produit quelques sensations bien connues de l'onglée, il s'agit à la fois

d'un trouble nerveux et d'un trouble circulatoire, celui-ci dû à une diminution ou à un arrêt de la circulation. Puis apparaît l'engelure, très prurigineuse, caractérisée tout d'abord par une coloration rosée des téguments, parfois rouge foncée, plus souvent violette. Les engelures ont été plus fréquentes durant ces dernières années, cela est dû au fait de troubles de la nutrition (avitaminose) qui interviennent d'une façon certaine dans la pathogénie des engelures. Ensuite, un gonflement des téguments apparaît, et un œdème au niveau de l'érythème.

Ainsi, après un stade de vaso-constriction, on observe une forte dilatation par paralysie des nerfs des vaisseaux.

Chez les individus prédisposés, on peut voir survenir l'engelure chronique avec épaississement du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, les téguments sont violacés avec formation de fissures cutanées et d'ulcérations souvent très douloureuses. Ces lésions intéressant les mains, les pieds et la face sont très rebelles.

Chez d'autres individus, à la moindre influence du froid, il se produit une véritable « crampe artérielle » (Billroth) que l'on peut rapprocher de la maladie de Reynaud.

Enfin, l'engelure s'ulcère, elle devient la cause chez la plupart des travailleurs aux mains souillées de l'infection secondaire qui peut être grave.

A ce stade, la guérison peut encore s'effectuer, sinon les complications se traduisent par des escharres noirâtres sonores au toucher. Il se forme des zones de gangrènes, parties nécrosées qui se détachent des tissus sains environnants, et l'on assiste ainsi à des pertes de doigts et même de mains ou de pieds.

Une infection ajoutée n'est pas rare, la gangrène gazeuse et le tétanos ont été observés ainsi que des accidents septico-pyohémiques.

On rencontre souvent aussi des lésions nerveuses et vasculaires qui expliquent les accidents douloureux et trophiques.

A la suite d'une amputation du pied, Leriche rencontre des phénomènes de nécrose atteignant en masse, vaisseaux, nerfs, muscles, tissus cellulaires sous-cutanés. Les lésions sont particulièrement importantes au niveau des paquets vasculo-nerveux. Il existe une artérite indiscutable avec altération profonde de l'intima. Au point de vue humoral et sanguin, on note surtout une anémie prononcée, avec parfois une forte leucocytose ; la résistance globulaire est modifiée avec début d'hémolyse. Même guéris, certains gelés restent de petits arthritiques, ils présentent parfois une claudication intermittente. Leriche et Kunlin ont traité les gelés, présentant des douleurs et de l'œdème, par des infiltrations anesthésiques du sympathique lombaire ou stellaire et ont obtenu des résultats rapides et durables.

Pour ces auteurs, l'infiltration anesthésique du sympathique constitue le vrai mode de traitement à appliquer d'urgence aux gelés.

Ainsi, les effets produits par la baisse de la température dans une région déterminée, forment une gamme très étendue. Dépassant la limite de la physiologie, ils peuvent aboutir à des perturbations vitales, parfois réversibles, d'autres fois définitives en rapport, d'une part, avec l'intensité et la durée de la réfrigération, et d'autre part, avec les divers facteurs prédisposant et favorisant qui interviennent conjointement. Les ramifications cutanées de l'appareil circulatoire sont les premiers éléments

anatomiques impressionnés par le froid. La réponse immédiate revient aux vaisseaux : c'est la vasoconstriction, phénomène réactionnel physiologique avec finalité claire : entrave à la déperdition de chaleur. Lorsque le froid est très vif, très souvent un désaccord se produit entre les divers éléments et plans de la circulation locale. Pendant que le système artériolaire, plus profond, continue à être en plein spasme, une congestion passive se produit superficiellement, expression du phénomène d'hyperémie péristatique de Ricker. D'une part, la vaso-dilatation paralytique veineuse, d'autre part le ralentissement du flux sanguin par les artères et les artérioles rétrécit, produisant une baisse du vis-à-tergo, phénomène essentiel pour la circulation de retour et consécutivement une stase papillaire et veineuse cutanée. C'est une véritable dysystolie régionale. A ce moment, si l'action du froid se prolonge et le déréglage neuro-vasculaire persiste, les phénomènes pathologiques qui se passent dans l'intimité des tissus s'aggravent et s'amplifient. On atteint la phase des perturbations organiques de décompensation, irréversible ; en partie du moins, correspondant uniquement aux gelures du IIe et IIIe degré (d'après la classification d'Ullmann).

Les altérations produites par le froid sur les vaisseaux sont définitives. L'examen histologique ultérieur des régions qui ont été exposées au froid, même si elles n'en sont pas arrivées à la nécrose, mais surtout des régions supérieures aux parties nécrosées, indiquent des lésions vasculaires fixées et organisées, particulièrement dans les petits vaisseaux.

Les petites veines sont souvent obstruées par des thrombus organisés et en partie recanalisés. Leurs parois présentent diverses altérations de type

dégénératif ou scléreux. Le thrombus présente des infiltrations plus ou moins grandes, avec mononucléaires et polynucléaires.

Les artères présentent, en général, deux catégories d'altérations : les unes oblitérantes, thrombotiques, empiétant sérieusement sur le lumen et implicitement sur la circulation locale ; les autres purement pariétales, altèrent surtout les qualités et les fonctions de la paroi vasculaire. Les lésions oblitérantes intéressent surtout les petites artères, les artérioles de petit calibre, dermiques et sous-dermiques.

En dehors des altérations morpho-physiologiques des vaisseaux, qui dominent la physiologie des gelures, il se produit encore certaines altérations des autres éléments tissulaires. Celles-ci participent, elles aussi dans une certaine mesure, à la réalisation clinique de la gelure proprement dite, mais surtout à la genèse de certaines manifestations cliniques particulières, entrant dans le tableau des troubles locaux du froid, comme manifestations connexes de second plan. Enfin, le processus physio-pathologique peut encore être troublé par l'évolution des tissus vers l'infection, la voie étant ouverte aux microbes par les circonstances créées.

Parmi les troubles connexes, ceux du sang et des nerfs, sont les plus importants. Les altérations du sang sont précoces, elles consistent en l'agglutination des éléments figurés, puis en la coagulation du plasma et de la lymphe, en la déformation des globules rouges avec leur désagrégation, la sortie de la substance colorante et l'apparition de détritus qui obstruent les vaisseaux. Il existe des troubles atteignant, semblerait-il, l'intimité même des processus d'hématopoïèse et de crase. Ils consistent en des états d'anémie intense avec réduction prononcée de l'hé-

moglobine et en troubles de la coagulabilité et du saignement, dont la pathogénie n'est pas encore éclaircie.

Tout aussi importantes et précoces sont les altérations des nerfs par le froid. Tout d'abord, ils subissent une excitation, puis une paralysie mieux ressentie par les fibrilles sensitives. Comme substratum, les altérations nerveuses ont, d'une part, les hémorragies intra-nerveuses par la rupture des capillaires, d'autre part, les altérations propres, directes du nerf, par divers processus : coagulation de la myéline, sa fragmentation, dégénérescence wallérienne. Les lésions sont souvent très étendues, pouvant atteindre les ganglions spinaux, même lorsque la gelure est limitée.

Fort importantes sont ensuite les lésions végéto-névritiques, elles aussi très intenses et fréquentes, Elles sont, en général, précoces et constantes, et leur participation dès le début donne la clef de certains processus physio-pathologiques fondamentaux de la gelure. C'est dans l'excitation primitive des filets végétatifs que se trouve le point de départ du réflexe neuro-vasculaire sur lequel se base la gelure légère ; c'est dans les phénomènes destructifs ultérieurs concernant ces filets, que se trouve une partie de l'explication des troubles trophiques tardifs.

Le système lacunaire est le siège de certains processus physico-chimiques menant, d'une part, à la floculation colloïdale des albumines, et d'autre part, donnant naissance à des produits de désintégration albumineuse à action toxique.

Les muscles subissent parfois une dégénérescence hyaline, d'autres fois une nécrose avec myolyse et atrophie, avec ou sans réactions scléreuses ou dégénératives.

La peau est, dans la plupart des cas, atrophiée, le processus d'atrophie intéressant tous les éléments annexes ; elle est rarement épaissie, scléreuse.

Enfin, les lésions osseuses, plus ou moins accentuées, le plus souvent de type atrophique, constituent une conséquence assez fréquente des gelures ; 80 % de celles-ci seraient accompagnées — d'après Hitschmann et Wachtel — d'altérations osseuses atrophiques, qui accompagnent surtout la gelure du III^e^ degré. Elles seraient dues, non pas tellement à l'action directe du froid sur le tissu osseux, qu'aux troubles de nutrition résultant des altérations des tissus nutritifs de l'os. Dondero les a mis en évidence par des études radiologiques systématiques, sur un matériel extrêmement riche (400 cas), en montrant qu'elles peuvent être trouvées même dans les gelures du II^e^ et du I^er^ degré .

Chapitre VI

ROLE DU FROID DANS LA PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES

Chauffard écrit : « Une néphrite aiguë éclate le lendemain d'un refroidissement chez un sujet paraissant en parfaite santé ».

On peut admettre que le froid est capable d'intervenir non comme cause directe, mais comme cause favorisante des néphrites aiguës.

Pour expliquer le mode d'action du refroidissement, les théories vaso-motrices et toxiques par arrêt du fonctionnement de la peau gardèrent une partie de leur valeur, devant la théorie infectieuse ; car, si le rôle d'émonctoire joué par la peau est très secondaire, voire même nul, il n'en est pas de même après un effort physique ayant déterminé une sudation abondante. La peau élimine alors une quantité abondante de produits toxiques.

On comprend ainsi qu'un refroidissement brusque survenant à la fin d'un exercice sportif violent, chez un individu en nage et épuisé, puisse faire apparaître brusquement des troubles humoraux. Si l'aide que la peau apporte aux reins, en cas d'effort considérable se trouve supprimée, ceux-ci peuvent s'épuiser et finalement représenter un lieu de moindre résistance.

Ainsi l'urine, au cours du sport, s'enrichit en

substances acides d'abord, puis en adénine, en méthylguanidine... par oxydation insuffisante. Mais le froid peut produire des poisons par d'autres voies, Landsteiner a montré que le sang circulant dans les vaisseaux superficiels dans lesquels la température est très basse subit une modification physico-chimique qui fait apparaître des hémolysines. D'autre part, la résistance des hématies serait diminuée par le froid.

Il y aurait donc des substances capables de déterminer un choc humoral, et qui entraînerait pour le rein un surcroît de travail ; de nature à provoquer des troubles graves au niveau d'un organe, à condition que sa résistance soit constitutionnellement réduite.

On a signalé depuis longtemps l'albuminurie *a frigore*, et Faber constate que l'albumine apparaît dans l'urine à la suite de bains froids 50 fois %.

L'Hémoglobinurie paroxystique essentielle est une maladie éminente *a frigore*. Le froid trouble la circulation rénale et ces idées ont été confirmées par les expériences de Schlomka qui prit des sujets jeunes âgés de douze à trente ans auxquels il a fait boire de l'eau de manière à obtenir une élimination rénale régulière. Dès que le débit urinaire était devenu assez constant, les jambes du sujet ont été plongées dans de l'eau à une température variant entre 0° et 6°.

Cette épreuve a été continuée pendant 17 à 25 minutes. En même temps, une bande de caoutchouc entravait la circulation dans les jambes. On a constaté ainsi que dans les 3/4 des cas, le volume de l'urine diminue de 15 à 100/100 et en moyenne de 66 %. En même temps, la concentration de l'urine a augmenté principalement du fait du chlorure de sodium. Dans 9 cas, il parut de l'albumine. Dans

un autre cas, il y a eu anurie de 6 heures de durée. Ainsi, expérimentalement, Lanar, Siegel sont arrivés à faire apparaître, sous l'influence du froid des lésions rénales bien nettes. Néanmoins, comme le remarque Hanns, on ne saurait confondre la néphrite *a frigore* et la néphrite infectieuse banale, et d'autre part des facteurs prédisposants, infectieux ou constitutionnels ne peuvent être exclus. Il semble par conséquent manquer bien des chaînons entre l'action expérimentale du froid et ce qui est constaté en clinique.

La théorie infectieuse est actuellement, universellement adoptée. Elle dérive comme la théorie infectieuse de toutes les maladies *a frigore* en général de l'expérience primordiale de Pasteur appelée « expérience de la poule refroidie » qui explique l'éveil d'une infection microbienne latente, couvant dans l'organisme, mais arrêtée, inhibée dans son développement par l'action de défenses biologiques jusqu'à ce que le froid, ralentissant ces dernières, amène ainsi indirectement le développement de foyer microbien.

Mais la question de la pathogénie des accidents reste obscure. Le froid diminuerait la perméabilité rénale par vaso-constriction de l'organe ; ce phénomène associé à l'hypertoxicité des humeurs créerait une néphrite toxique qui ne serait autre alors que la néphrite *a frigore*.

L'idée de réflexe cutanéo-rénal paraît très acceptable et Muller montra que des applications froides sur la peau d'un animal amènent, concurremment avec la vaso-constriction de la peau, un rétrécissement notable des vaisseaux rénaux, et si l'on songe à la richesse particulière de la circulation rénale, à la fragilité des cellules de l'organe, à la sensibilité bien connue de celui-ci, à toute modifi-

cation d'ordre circulatoire (albuminurie orthostatique, albuminurie de stase), cette cause peut fort bien provoquer des réactions inflammatoires ou dégénératives du rein, autrement dit une néphrite.

Une lésion rénale antérieure, où la « débilité rénale » de Castaigne jouerait évidemment un grand rôle favorisant.

Chapitre VII

FROID ET INFECTION

H. Vincent pense que le froid a pour effet de ralentir ou d'annihiler le rôle défensif que possèdent les épithéliums des muqueuses et les cellules phagocytaires, il suspend leurs sécrétions microbicides et paralyse leurs mouvements vibratils et amiboïdes. Il ouvre ainsi largement la porte à toutes espèces de germes toujours prêts à pénétrer dans l'organisme à la moindre défaillance.

Il faut se garder de prendre pour le refroidissement la sensation de froid ou le frisson qui accompagnent l'ascension thermique du début de la maladie. Les faits tels qu'on les observe, tant au laboratoire qu'en clientèle, permettent de se faire une idée approximative du mode d'action du froid sur l'organisme.

L'exposition à une basse température provoque manifestement une dépression de l'immunité générale. Sur le terrain ainsi modifié s'installent alors les germes que le hasard y a justement amenés. Lorsque le pneumocoque se trouve sur les muqueuses respiratoires, c'est une bronchite ou une pneumonie qui se déclare, lorsque le sujet est porteur de germes diphtériques ou de méningocoques, c'est une diphtérie ou une méningite cérébro-spinale qu'on observe ; chez le sujet en état d'infection tu-

berculeuse latente, c'est le réveil de la tuberculose qui se produit.

L'action du froid ne semble avoir aucune espèce de spécificité. Il est à signaler que le froid prépare le terrain aux mêmes maladies que la carence solaire, celles-ci sont des infections pneumococciques, streptococciques, méningococciques, tuberculeuses, etc...

Personne n'a jamais signalé qu'un refroidissement ait provoqué une fièvre typhoïde, une dysenterie, un choléra ou une polyomyélite, au contraire on observe généralement un arrêt dans les épidémies de ce genre, lorsque survient une période froide.

On constate par conséquent que le froid et le manque de lumière agissent dans le même sens sur l'organisme.

Il apparaît de plus en plus vraisemblable que l'élaboration des substances immunisantes n'appartient pas à toutes les cellules du corps, mais qu'elle est réservée à certains éléments dont la peau serait le siège très important pour certains germes déjà cités, de là ces corps immunisants sont déversés dans l'économie.

Cette fonction de la peau fut appelée « dermophylaxie ». On peut s'imaginer que le refroidissement d'un grand territoire cutané, en supprimant à ce niveau la fonction dermophylactique, abaisse sensiblement la production totale des substances immunisantes qui sont nécessaires pour défendre à tout instant aux germes pathogènes l'accès des différents tissus de l'organisme. On peut ainsi comprendre les rôles respectifs du froid et du germe pathogène dans la détermination des infections.

Chapitre VIII

DU ROLE DU FROID EN NEUROLOGIE

Nous connaissons tous des exemples nombreux qui montrent, de façon quasi expérimentale, l'action du froid dans l'apparition de certains troubles nerveux. Telles les paralysies faciales périphériques, survenues généralement le lendemain d'une randonnée en automobile ouverte, les sciatiques qui se montrent après couchage sur la terre humide et froide ; l'enraidissement à l'occasion du froid des membres atteints, chez certains hémiparétiques légers ou chez les hémiplégiques ordinaires, ou le torticolis qui se déclare de temps en temps après un voyage en chemin de fer pendant lequel l'air froid a justement soufflé doucement sur le côté du cou qui s'est raidi et est devenu douloureux, et la reprise de névralgies faciales dans les mêmes circonstances.

Mais jusqu'ici, on n'a eu en vue que le froid agissant à l'extérieur du corps, sur le revêtement cutané ou muqueux. Il y a des cas, où le refroidissement est dû à l'ingestion d'un aliment très froid, telle que la glace, la bière, le champagne frappé, etc... et on connaît un certain nombre de cas qui démontrent que chez des sujets prédisposés par une sensibilité viscérale spécialement développée, l'ingestion de glace ou de bière très froide a pu déter-

miner toute une série d'accidents immédiats, prochains et lointains, parfois sérieux et durables : une sorte de névrite *a frigore* du sympathique relativement fréquente. Les douleurs spéciales, les spasmes, des troubles réflexes à distance en constituent les expressions ordinaires, avec le riche polymorphisme que leur connaissent les neurologistes.

Morin et Staiil rapportent « au froid intérieur » les effets vaso-constricteurs suivis d'hypotension, du liquide céphalo-rachidien (et de diminution des céphalées dans certains cas d'hypertension) obtenus par injection intra-veineuse d'eau pure ou de solution hyperchlorurée également active, pourvu qu'elle soit froide.

Comment peut-on envisager l'action du froid ? Il est hors de doute actuellement qu'un des modes d'action les plus certains et les plus évidents du refroidissement se traduit par un réflexe vaso-constricteur. Cette action vaso-constrictive se transmet jusqu'aux centres médullaires du côté correspondant à celui où s'exerce le froid et passe au centre du côté opposé ; le réflexe étant alors au-dessus, au-dessous de la zone initialement intéressée et son action va souvent assez loin, modifiant toutes les parties du corps plus spécialement certaines zones en rapport anatomique ou physiologique particulier avec la zone primitivement attaquée par le froid. La forme du réflexe peut varier aux différents étages où ils s'exercent, il peut y avoir vaso-constriction au point de départ, vaso-dilatation à distance ; vaso-constriction durable ici, et vaso-constriction sur des zones éloignées suivies immédiatement ou au bout d'un certain temps de vaso-dilatation ; vaso-constriction superficielle entraînant une vaso-dilatation profonde.

Ainsi chacun sait que certains modes de refroidissement des pieds provoque une congestion primitive ou secondaire de la muqueuse nasale, qui constitue la base probablement essentielle et le phénomène principal du rhume de cerveau.

La vaso-constriction intense et durable peut se produire à l'occasion du refroidissement, même passager, chez certains sujets dont le système sympathique est très réagissant. Cette vaso-constriction durable, quand elle s'opère au sein du système nerveux dont la sensibilité aux troubles circulatoires est particulièrement vive, peut y engendrer aussi des troubles paralytiques (moteurs, sensitives, vaso-moteurs) en créant une anémie suffisante pour léser des cellules normales, sensibles, ou frapper de mort des centres en équilibre vital précaire.

Le réflexe sympathique vaso-constricteur qui arrête les règles, trouble le fonctionnement du cœur et de l'estomac, se trouve probablement aussi à la base des accidents, douloureux, paralytiques et atrophiques des membres.

Les accidents nerveux consécutifs à l'arrêt brusque des règles sous l'influence du froid méritent d'être admis de nouveau de nos jours et d'être soumis à une étude attentive. Mais nous n'avons fait intervenir qu'un réflexe vaso-moteur, et peut-être les phénomènes sont-ils plus complexes et le réflexe est-il accompagné de beaucoup d'autres actions secondaires, humorales par exemple.

Mais le plus souvent, si tel ou tel refroidissement est suivi d'accidents nerveux, c'est que le terrain était préparé, c'est qu'il existait déjà, à l'état latent, une lésion plus ou moins tolérée, et que le froid a agi en modifiant brusquement l'état circulatoire de la zone lésée et en faisant apparaître immédiatement ou à peu de distance, tout le groupe

des signes pathologiques qui existaient en puissance ou à l'état d'ébauche.

En ce qui concerne le RHUMATISME, pour certains auteurs le rhumatisme ne serait qu'un syndrome allergique, réaction du sujet vis-à-vis de causes multiples.

Mais la notion de maladie rhumatismale, maladie de sursensibilité, et celle d'un virus spécifique ne sont pas contradictoires. Ainsi, LUTENBUCHER pense que le virus pénètre dans l'organisme par une primolésion, souvent amygdalienne, en se localisant ensuite dans le cœur, qui est un réservoir de virus. Par la suite, il se produira une élaboration des substances protéiques allergisantes, provenant du virus, mais qui déterminent des manifestations articulaires trop fugaces pour être attribuées à une action directe du virus. C'est ce qui se passe pour la tuberculose et la gonococcie.

Certaines polyarthrites ne seraient pas liées à une localisation microbienne, mais à l'action de protéines libérées par les germes sur un terrain sensibilisé.

Certains auteurs admettent une sursensibilité innée caractérisant la diathèse arthritique. On a admis une sensibilité à certaines albumines, albumines alimentaires mises en évidence par des tests cutanés. Et l'action du froid et des facteurs météorologiques a été très invoquée. Le froid produirait un processus allergique, il agirait donc au premier contact, sans qu'il y ait besoin de réintroduction d'un réactogène.

Chapitre IX

MORT PAR LE FROID

Le degré de froid capable d'entraîner des accidents mortels est difficile à déterminer parce qu'il existe des différences considérables de résistance d'un individu à un autre, et parce qu'il faut faire intervenir la qualité du froid.

Les adultes résistent davantage au froid, pourvu qu'ils ne soient pas sous l'influence de l'alcool ; car l'alcool, en favorisant la dilatation des capillaires, facilite l'action néfaste du froid.

Les enfants sont plus exposés à la mort par le froid, parce que leur organisme ne peut pas fabriquer beaucoup de calories.

Le travail excessif, les émotions, l'inanition favorisent la mort par le froid, mais, chose bizarre, les aliénés sont indifférents, ils ne se plaignent jamais du froid, et résistent beaucoup plus que leurs gardiens.

Quand la température est très basse et que l'organisme est soumis pendant longtemps à l'action du froid, on commence par avoir des vertiges, et l'on ressent très manifestement une espèce d'affaiblissement progressif. Certains individus sont pris de délire, sont portés au suicide, ou bien éprouvent une envie de dormir bien souvent invincible, la sensibilité est moindre, la vue est voilée, la respiration est plus courte, l'acide carbonique s'accumu-

le dans le sang qui devient rutilant ; la fibre musculaire ne se contracte plus sous l'influence de la volonté, la musculature du cou et des membres est atteinte de rigidité, une sorte de tétanos se produit qui immobilise le corps dans la position qu'il avait au moment où il fut surpris par le froid. Ainsi s'expliquent les attitudes bizarres dans lesquelles on trouve les cadavres d'individus morts de froid.

D'après le professeur Lacassagne, le diagnostic de la mort par le froid « peut être fait par l'examen externe du cadavre et par l'observation attentive des altérations des organes internes ».

Magendie explique la mort, par le fait de la contraction des capillaires périphériques. Ceux-ci, en se vidant, ont pour effet d'augmenter la tension intra-vasculaire, qui occasionne des congestions pulmonaire et cérébrale.

Walther, en faisant des expériences sur les animaux, est arrivé à la conclusion que la mort serait due à l'anémie cérébrale consécutive à la diminution de l'activité cardiaque.

D'après Kriege, le froid exerçant une vive irritation sur le système nerveux périphérique, déterminerait la mort par une paralysie consécutive à l'excitation des nerfs cutanés.

Chapitre X

LA MORT SUBITE AU COURS DES BAINS FROIDS

Bernstein et Verhooger considèrent que la répétition fréquente de l'excitation peut provoquer chez certains sujets exposés habituellement à l'action du froid, la constitution d'une véritable allergie.

Lorsque l'impression de froid porte, comme dans le bain sur une surface étendue, elle peut entraîner la production d'un choc anaphylactique, avec paralysie rapide de la vaso-motricité, chute soudaine de la tension artérielle, leucopénie brutale, insuffisance myocardique et impuissance musculaire généralisée. Au fur et à mesure que s'établit cette allergie, il suffit pour la produire d'un temps plus court et d'un refroidissement moins accentué.

Cependant bien des auteurs restent fidèles à la conception de l'accident déterminé par des phénomènes digestifs. Au moment où les albumines alimentaires sont insuffisamment dédoublées pour être assimilées ; elles restent à l'état de protéines étrangères à leur organisme et leur introduction rapide

dans la circulation peut entraîner un choc anaphylactique brutal. Celui-ci ne se produit qu'après les quelques minutes nécessaires au passage dans les chylifères de ces albumines et à la floculation en masse du plasma sanguin. Cette conception rendrait compte du fait que les baigneurs qui succombent subitement ne sont frappés que quatre ou cinq minutes au moins après leur immersion.

Il reste à expliquer pourquoi la barrière intestinale laisserait passer dans les chylifères des albumines exogènes uniquement à la faveur d'un bain.

On peut invoquer avec vraisemblance une vaso-constriction périphérique subite, due au froid ; vaso-constriction qui entraîne un afflux important de sang dans le système viscéral, et par suite une rupture des tensions vasculaires profondes qui permettrait l'introduction des protéines toxiques dans les chylifères.

Il faut bien admettre que cet accident ne peut survenir que chez des organismes prédisposés et présentant une hypersensibilité au froid susceptible d'entraîner des réactions motrices très intenses, puisque bien des sujets peuvent se baigner au cours de digestion sans éprouver de malaise.

Il suffit à certains sujets de se passer sur le visage une serviette mouillée d'eau froide pour provoquer une vaso-constriction intense, avec pâleur mortelle plus ou moins persistante.

Chez d'autres, ce sont les mains qui présentent des manifestations analogues, quand on les plonge dans l'eau froide ; bien plus une poussée d'urticaire, un œdème de Quincke peuvent paraître à distance du siège de l'application et avec quelque retard, ou un prurit cutané, sans altérations apparentes.

D'autres ont une crise d'hémoglobinurie paroxystique. On sait aussi que la vessie de glace détermine souvent du prurit et de l'urticaire, si même l'on a pris toutes les précautions utiles dans l'application.

Chapitre XI

CONDITIONS INDIVIDUELLES

On a pu remarquer que les accidents dus au froid, sont rares dans les conditions habituelles de travail et d'existence et ne semblent intéresser que les déficients organiques, clochards, débilités, et les enfants qui sont des êtres inadaptés par constitution.

Il faut donc, pour déterminer ces conditions, un état de prédisposition inné ou acquis. C'est pourquoi Von den Velden a pu dire « que les sujets sensibles ne sont pas malades parce qu'ils ont un refroidissement, mais qu'ils ont un refroidissement, parce qu'ils sont malades ».

En dehors de la prédisposition au spasme vasculaire prolongé, l'infection chronique des muqueuses par les saprophytes joue un rôle dans l'étiologie du catarrhe. Celui-ci se produira d'autant plus facilement que l'épithélium de protection est plus infecté et que les microbes ont pénétré plus profondément dans la muqueuse.

La tendance au refroidissement serait conditionnée avant tout par l'état général et par le système nerveux. On sait en effet de longue date que les hérétiques, les thyroïdiens, les lymphatiques présentent une grande aptitude morbide au froid. Les travaux de Widal et de son école ont montré que le fonctionnement imparfait des glandes à sécrétion interne, de la thyroïde surtout, est capable de « réaliser le terrain propice au développement des phénomènes de choc » et de devenir une des cause de la diathèse colloïdoclasique. Le choc *a frigore* survenant plus facilement chez les endocriniens, il est à présumer que le rétablissement de l'équilibre endocrinien empêche ou rend plus difficile le déclenchement du choc.

Les sujets anesthésiques angioneurotiques, à grande sensibilité cutanée, sont particulièrement prédisposés aux refroidissements.

Le froid produira des altérations diverses sur l'épiderme de ces jeunes femmes dont les fonctions ovariennes sont déficientes. Si nous rapprochons les phénomènes cutanés observés chez certains individus des phénomènes qui ont lieu dans l'asthme, nous trouvons un élément commun : un état d'hypervagotonie.

Dans le cas de la dermatose, cette hypervagotonie semble plutôt indirecte et correspondrait à une hyposympathicotonie. C'est en effet seulement le sympathique qui est en relation avec le milieu extérieur bien plus que le vague essentiellement viscéral et profond.

Le sympathique est bien aussi viscéral, mais il se distribue à la peau, avec les caractères d'un nerf cutané et superficiel. Il sera d'autant plus sou-

mis aux influences du milieu ambiant. C'est, bien entendu, à ce groupe d'endocrino-sympathique que nous rattachons les dermatoses du froid qui font partie des ectosympathoses de E. May.

Les états hépatiques furent également invoqués, les hépatiques constituent la classe des individus dont l'organisme est incapable de résister victorieusement à la moindre alerte toxique exogène ou endogène, à la plus petite influence extraordinaire répond une action morbide plus ou moins intense.

Cette notion du terrain n'est d'ailleurs pas une chose nouvelle et Widal disait au sujet de la pathogénie du Prurigo : « à l'état de nervosisme qui préexiste à la névrodermite, préexiste une autre condition pathogénique apportée par le sujet lui-même ». Ce qui explique le polymorphisme, la longue durée et l'incurabilité le plus souvent (constitution scrofuleuse de Cazenave).

Sur les variations du régime alimentaire, M. Thiers rapporte une observation des effets des restrictions alimentaires chez les employés des postes en septembre 1942 : « Collapsus subaigu curable sous l'influence du froid chez les travailleurs en relative inanition. Au moment des froids, sous l'influence d'un travail pénible, peut se produire une sorte de collapsus avec adynamie, refroidissement des extrémités, hypothermie et bradycardie. Le facteur étiologique essentiel est représenté par l'insuffisance quantitative de l'alimentation et les troubles sont d'autant plus fréquents et graves que les malades accomplissent des travaux plus pénibles. »

On a invoqué également des modifications dans la vascularisation et la réflectivité cutanée ; et des

troubles du fonctionnement digestif. Tous ces éléments peuvent jouer un rôle important et provoquer une diminution de la résistance acquise.

Dans la réaction allergique, on considère surtout l'action *in vivo* du froid sur les composants protéiniques du corps humain, tant des régions périphériques que des régions centrales, ces protéines sont modifiées au point de devenir une albumine en quelque sorte étrangère. Selon l'individu, le nouvel antigène rencontrera ou non un anticorps spécifique.

C'est ainsi que se produisent des phénomènes du genre anaphylactique avec choc colloïdoclasique, accompagné de tous les symptômes humoraux et généraux :

— Modification de la formule sanguine.

— Diminution du nombre de leucocytes.

— Eosinophilie.

— Abaissement de la tension artérielle.

— Modifications des constantes physiques du sang.

— Rutilence du sang veineux.

— Céphalée, malaises, etc...

Il est possible également de mettre en évidence les agents biologiques de ces manifestations : les méthodes de transmission passive selon Pransnitz-Kusner ou Lehner et Rayka, quand elles sont positives sont la preuve de l'existence dans le sang de ces « réagines ».

Et sur cette question de terrain, Jaccoud écrit en parlant de la pneumonie : le froid « n'est en aucun cas une cause suffisante », cette cause externe n'agit que si « elle surprend l'organisme dans un état opportun de réceptivité ; pour être efficace, elle a besoin de la prédisposition ».

On affirme même que la prédisposition occupe le premier rang, tant pour le refroidissement que pour les gelures. Sans elle, le froid n'arrive pas à produire des perturbations. Sans l'admettre sous sa forme absolue, tous les médecins, chercheurs directs ou simples observateurs, ont pu constater que la participation de la prédisposition est assez évidente, décisive même. Les recherches de Schmidt, Duke, Antoni confirment cette notion.

La susceptibilité au froid peut être subordonnée à une multitude de facteurs divers, les uns constitutionnels, les autres épisodiques, organiques et fonctionnels, tenant du système neurovégétatif, des glandes endocrines, de l'état humoral, etc...

A la prédisposition constitutionnelle, participe tout d'abord un facteur qu'on pourrait appeler ethnique, il fait partie de la nature de l'individu comme une propriété atavique, écho des conditions ancestrales, du climat. Tous ceux qui ont pris contact avec l'hiver en Russie ont pu remarquer la différence de susceptibilité au froid entre les indigènes et les étrangers, différence subordonnée non seulement aux conditions vestimentaires particulières, mais aussi à une différence évidente dans le pouvoir d'accommodement.

Certaines statistiques éclairent objectivement la valeur du facteur ethnique : tandis que les Finlandais ont eu, pendant la dure guerre de l'hiver 1938,

environ 12 % de gelés (Korhonen), pendant la guerre d'Albanie en 1940, les Italiens ont atteint le chiffre de 40 % (Bertocchi).

Les constitutions asthéniques et lymphatiques sont des éléments de prédispositions de la plus haute importance, fait affirmé par l'unanimité des chercheurs (Schmidt, Block et Aretz). Le stigmate fondamental de la prédisposition, au point de vue neuro-végétatif, est la labilité, l'instabilité, l'irritabilité végétative générale, mais surtout vasculo-neurotique.

Dans l'immense majorité des cas les anciens gelés appartiennent au type végétatif instable, hyperamphotone (selon Danielopol). Dans presque tous les cas, ils présentent une importante labilité cardio-vasculaire, caractérisée par la variabilité du pouls, par l'instabilité vaso-motrice, tensionnelle, oscillométrique. Ils ont un dermographisme vif et prolongé, une arythmie respiratoire accentuée, transpirent facilement et abondamment, passent rapidement de la pâleur la plus accentuée, à l'érythème le plus vif. Il s'agit d'individus à susceptibilité très prononcée, surtout vasculaire, d'angioneurotiques, à manifestations évidentes, locales et générales qui les rapprochent davantage des neurotiques cardiaques.

Les perturbations locales qui conditionnent la méiopragie devant les baisses de température, se trahissent en général par certains stigmates évidents ; et ceux-ci rendent la prédisposition saisissable. L'aspect des extrémités est assez caractéristique, et l'indice oscillométrique ainsi que la réponse au froid de la température locale, présente des caractères particuliers. Les extrémités sont froides, plus ou moins cyanotiques, humides, leur peau relativement

molle, fine. La moindre baisse de température ambiante accentue le refroidissement et l'humidité. Ce qui constitue une caractéristique toute particulière, c'est l'humidité des mains et des pieds sur laquelle insistent beaucoup Brack et autres.

Entre le facteur de prédisposition locale ou générale, et les éléments favorisants, il existe de nombreux liens étroits d'influence réciproque. Sur le terrain constitutionnel de prédisposition montré précédemment, constitué par le facteur constitutionnel somatique, de labilité neuro-végétative générale ou locale, les facteurs occasionnels agissent avec plus d'efficacité. Leur influence se ressent plus intensément, ainsi le tabac, comme on a pu le constater, influence d'une manière plus évidente la circulation périphérique et la température des extrémités chez les individus asthéniques et labiles végétatifs. Les carences vitaminiques ainsi que les efforts, les émotions, les chocs moraux, les privations, sont beaucoup plus intensément ressentis sur un terrain constitutionnel asthénique, labile-végétatif, hypo-glandulaire, il ne s'agit pas d'insuffisance pathologique, mais de types constitutionnels déficitaires. L'intervention des facteurs étiologiques occasionnels accentue le déséquilibre fonctionnel qui conditionne la prédisposition, c'est-à-dire une résistance plus réduite, facilitant ainsi au froid, l'action pathogène. Ce n'est que de cette manière que peut s'expliquer le fait que, dans des conditions identiques, sous l'action d'une même baisse de température et même dans des conditions d'équipement et d'alimentation semblable, seuls certains individus gèlent, tandis que d'autres pas. Le facteur individuel en donne seul la justification.

La lutte contre l'action nocive du froid, comporte une série de mesures complexes, qui ne se résument pas à l'habillement et à l'alimentation. L'habillement et les chaussures qui, d'après Rubner, diminuent les pertes caloriques de 10 % à 40 % et même jusqu'à 90 % suivant Bergogne de Bordeaux, constituent cependant l'élément essentiel de la défense. Le grand problème de la lutte contre le froid consiste surtout dans l'économie de chaleur, dans l'effort de diminuer au maximum les pertes caloriques. Sur ce fait, s'appuie principalement la résistance au froid. Aussi la question des vêtements constitue-t-elle l'élément primordial dans les mesures prophylactiques contre les baisses de température. L'alimentation adaptée au froid est suivant les connaissances modernes, le second pivot. Quoique d'après Rietschel, on ne connaisse pas de régime qui puisse assurer l'immunité au froid, nous savons que nous devons compter surtout sur les lipides et les glucides dont l'effet pour la résistance au froid est assez importante, tandis que celui des protides est sans importance. En assurant aussi un apport marqué de vitamines, dont le rôle protecteur contre le froid est aujourd'hui bien défini, et en empêchant ensuite l'abus de l'alcool et du tabac, nous complétons encore la force de résistance. Eviter la fatigue, le surmenage, les efforts exténuants, la tension nerveuse, et s'efforcer de maintenir une bonne hygiène corporelle et un état d'âme d'un tonus élevé, entrent aussi dans les mesures de précaution contre les gelures. Il faut toujours accorder au facteur individuel la considération qui lui revient. C'est un des principaux devoirs des chefs responsables. Elle exige donc de dépister à temps et d'écarter du combat ceux qui sont inaptes à lutter pendant l'hiver, en danger imminent de subir l'action néfaste du

froid, les candidats aux engelures, c'est-à-dire les débilités, les anémiques, les asthéniques, à système nerveux et circulatoire épuisé, les prédisposés aux stigmates d'angioneurotonie, labilité vasculaire, à circulation périphérique défectueuse, aux mains froides et humides, frissonnant facilement, les émotifs et dépressifs. Ensuite les déprimés, les choqués, qui doivent être considérés comme des malades, ceux à troubles digestifs, les sous-alimentés. Il faut tenir compte de l'homme dans son ensemble, tant au point de vue psychique que physique, comme le dit si justement Starlinger.

Chapitre XII

TROUBLES RÉSIDUELS — MANIFESTATIONS TARDIVES

Le froid laisse derrière lui, des altérations histologiques plus ou moins prononcées, dans les vaisseaux et les nerfs de la région atteinte, tant à la surface que dans la profondeur des tissus.

Il existe une pathologie résiduelle des gelures. Une pathologie locale d'étendue régionale, dépassant quelquefois par ses manifestations, le territoire apparemment affecté par le froid.

Une pathologie polymorphe, riche et complexe, consistant en perturbations variées, tant objectives que subjectives. Une pathologie parfois statique consistant en perturbations fixées, d'autres fois en état de développement avec manifestations progressives, évolutives.

Les troubles tardifs consécutifs au froid sont groupés en deux catégories distinctes.

Le premier groupe est constitué par une série d'altérations morphologiques régionales variées, plus ou moins apparentes, de troubles trophiques à aspect plus ou moins défini.

L'autre groupe est constitué par une série de perturbations essentiellement subjectives, de souffrances variées, de troubles fonctionnels, très sou-

vent solitaires, sans perturbations anatomiques connexes évidentes, sans éléments objectifs associés.

Au premier, appartiennent les anciens gelés qui ont gardé diverses altérations tissulaires locales trophiques, de la peau, des muscles, des os.

Le second englobe les anciens gelés qui souffrent, se tourmentent, se lamentent et accusent divers désagréments d'ordre subjectif, troubles gênants, désagréables, voire même générateurs d'infirmités, mais qui ne présentent pas de troubles objectifs permettant de les faire croire dès le début.

L'extrémité qui a été gelée est même après guérison, presque toujours une région en méiopragie circulatoire, par l'atteinte organique ou fonctionnelle du système vasculaire à divers étages ; un état de méiopragie, le plus souvent latent, mais parfois manifeste, par certaines souffrances, mises en évidence, surtout par l'effort et le froid.

C'est pourquoi le gelé ou l'ancien gelé, même guéri en apparence, doit toujours être très minutieusement étudié et avec différents moyens techniques (capillaroscopie, oscillométrie, thermométrie régionale, étude des réactions locales à la chaleur et au froid). Autrement, nous risquons d'ignorer ou de sous estimer les troubles et les souffrances réelles. De même, il ne faut pas négliger le fait que les troubles résiduels peuvent évoluer ultérieurement et parvenir à des manifestations tardives graves, comme l'artérite oblitérante, la gangrène, les névrites tronculaires.

Il semble certain que l'ancien gelé reste assez souvent un malade latent à potentialité évolutive multiple.

CONCLUSIONS

On ne peut plus négliger, dans l'étude des circonstances adjuvantes qui mènent aux troubles du froid, le facteur prédisposition, lié surtout à des particularités fonctionnelles neuro-végétatives, qui conditionnent un mauvais fonctionnement des appareils circulatoire et thermorégulateur locaux. Ce fait acquiert une importance particulière pour la prévention des troubles du froid.

Les conséquences pathologiques locales du froid outrepassent la notion classique des gelures. En dehors des troubles visibles classés sous cette domination, le refroidissement détermine aussi de nombreux troubles purement subjectifs ou fonctionnels. Il y a des troubles purement névritiques et artériels. La peau peut présenter une gamme entière de modifications particulières, limitées aux couches superficielles, modifications semblables à certaines affections simplement dermatologiques avec lesquelles elles sont parfois confondues.

Il y a enfin des formes qui, de nature subjectives, ne sont pas accompagnées de modifications objectives évidentes, étant souvent confondues avec les rhumatismes, dont certains éléments se rapprochent.

Il est très important de dépister l'existence des troubles suivant l'action du froid, même là où ils ne sont pas directement visibles. Même sans abou-

tir à des manifestations apparentes, le froid peut déterminer des perturbations subjectives réelles, à substratum indéniable, histologique, qui ne doivent être ni méconnues, ni négligées.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
MERIEL,

Vu : *Le Doyen,*
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 23 Juin 1949

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

1 Affolter (J.). — Schweizerische Medizinische Wochenschrift (1933, n° 36, p. 811).

2 Alechinsky. — C.R., Société Biologie, 1933, CXIII, n° 24, p. 899.

3 Aimes (A.). — Influence du froid (Meteoro pathologie, Maloine, édit., Paris, 1932).

4 Aretz. — Kälteschäden der Haut. (Med.Klin. n° 4 ,1940).

5 Baker (Th.). — Le traitement de l'allergie au froid par l'histaminase (Journal Amer. Med. Assoc., 1940, p. 1059-1061).

6 Basse. — Du rôle du froid en neurologie (Journées médicales franç., mars 1931).

7 Bertocchi. — Il soccorso d'urgenza nei congelamenti (Minerva medica, n° 4, 1942).

8 Bezeeny. — Z. H. G. (1) XLI, p. 766.

9 Blum (P.). — Froid et affections des voies respiratoires (Journées médicales franç., mars 1931).

10 Brack. — Schw. med. Wschr., n° 50, 1941, S. 1559.

11 Dreyer. — Z.H.G. XLI, p. 763.

12 Durand (P.). — Le refroidissement brusque de l'individu, cause adjuvante de l'attaque pneumonique (Pr. Méd., 13 Nov. 1940).

13 Ellinger. — Z.H.G., XXXIX, p. 52.

14 Fleischmann. — Z.H.G., XXXVIII, p. 749.

(1) Z.H.G. : Zentralblatt für Haut und Geschlechtkrankheiten.

15 Forgne (E.). — Des froidures (Précis de pathologie externe, T.I).

16 Foveau de Cournelles et J. Risler. — Causes des influences saisonnières morbides (Société de Pathologie comparée, 12 Oct. 1926).

17 Franchi. — Z.H.G., XLIII, p. 184.

18 Goldsclac. — Z.H.G., XL, p. 161.

19 Gross. — Z.H.G., XXXIX, p. 818.

20. Heller. — Z.H.G., XXXIII, p. 302.

21 Ickert. — Wesen therapie, Prophylaxe der Erkältung (Medic. Welt, n° 4, 1942, S. 80).

22 Jansion, Herbert, Somer. — 8e Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie.

23 Korhonen. — Zbl. Chir., n° 13, 1941.

24 Lanyenberg. — Le froid en dermatologie (Journées médic. franç., mars 1931).

25 Lavallée (G.). — Un cas d'hypersensibilité au froid traité par l'histamine (Concours médic. 23 mai 1937).

26 Leiner. — Z.H.G., XLI, p. 199.

27 Leriche et Kunlin. — Physiologie pathologique des gelures, maladies d'abord vaso-motrices puis thrombosantes (Mém. Acad. Fev. 1940).

28 Lermoyez (J.). — Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique (Thèse, Paris, 1922).

29 Liebner. — Z.H.G., XXXI, p. 159.

30 May (E.) et Laffite (A.). — Nouveau traité de Pathologie interne, T. II, p. 731, Doin, édit., Paris 1928.

31 Merklen. — L'homme en lutte contre les agents extérieurs (Journal de Médec. et de Chirur. pratique, n° 25, 1924).

32 Medinger. — Facteurs atmosphériques et maladies infectieuses, (Biologie médic., Avril, 1925).

33 Mouradt (P.-E.). — Cahiers de climatologie, n° 2, 15 Oct. 1933 (Gazette médic. de France).

34 Paquet. — Rôle des saisons et des pluies dans l'évolution de certaines maladies contagieuses (Acad. de méd. 21 avril 1931).

35 Paunescu-Podeanu. — Les troubles locaux dus au froid., 1946.

36 Pautrier et Mlle Ulmo. — Urticaire *a frigore* (Presse médic., 25 Févr. 1931).

37 — Essai de Météoro-pathologie expérimentale (Thèse, Lyon 1938).

38 Perutz. — Z.H.G., XXXIII, p. 811.

39 Rayka. — Z.H.G., XL, p. 462.

40 Rochaix (A.). — Action pathogène et pathologique des facteurs climatiques (Traité de climatologie de Picry, Masson, édit., Paris, 1934).

41 — Froid (Atmosphère et climats, fasc. 1 du traité d'Hygiène de Martin-Brouardel).

42 Schmidt. — Uber die Empfindlichkeit f. Erkältung Dtsch. Med. Wschr. n° 79, 1932.

43 Siegmund. — Pathologisch anatomische Befunde bei örtlichen Kälteschäden Zbl. Chir., n° 44, 1943.

44 Tarneaud. — Le coryza. A propos de sa pathogénie et de son traitement prophylactique et abortif. Paris Médic., 1926, p. 195-198.

45 Urbach. — Z.H.G., XXXI, p. 565.

46 Vanos. — Z.H.G. XLVI, p. 150.

47 Widal, Abrami et Brissaud. — Recherches expérimentales sur l'autocolloïdoclasie *a frigore*. C.R. Acad., 23 Juillet 1921.

48 Woringer. — Carence solaire et rythme saisonnier des maladies infectieuses (Journal de médec. de Lyon, 5 Décembre 1928).

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction 13

CHAPITRE II. — Aperçu sommaire sur la physiologie de la Thermogénèse et de la Thermorégulation 17

CHAPITRE III. — Rôle du froid dans la pathogénie des maladies de l'appareil respiratoire 23

CHAPITRE IV. — Pour la pathogénie du froid dans les dermatoses 29

CHAPITRE V. — Accidents locaux dus au froid..... 35

CHAPITRE VI. — Rôle du froid dans la pathogénie des néphrites 43

CHAPITRE VII. — Froid et infection 47

CHAPITRE VIII. — Du rôle du froid en neurologie..... 49

CHAPITRE IX. — Mort par le froid 53

CHAPITRE X. — La mort subite au cours des bains froids 55

CHAPITRE XI. — Conditions individuelles 59

CHAPITRE XII. — Troubles résiduels. Manifestations tardives 69

CONCLUSIONS 71

BIBLIOGRAPHIE 73

MAURICE LAVERGNE
IMPRIMEUR
289, RUE St-JACQUES
PARIS — 5e